Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität Göttingen.

Ein Fall von Mykosis fungoides

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt
am 10. Oktober 1938

von

Rudolf Wetzel
aus Dingelstädt im Eichsfeld

GÖTTINGEN 1939
BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Dekan: Prof. Dr. W. Krantz
Berichterstatter: Prof. Dr. E. Riecke

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Januar 1939

Meiner Schwester Therese Busse
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154001_0490

Zu einer der interessantesten Betrachtungen in der Dermatologie gehört zweifellos die Lehre von der Mykosis fungoides, weshalb sie ungeachtet ihres immerhin selteneren Vorkommens andauernd betonte Beachtung erfährt. Dieses besondere Interesse wird veranlaßt durch das eigenartige klinische Bild dieser Krankheit, durch den verhängnisvollen Ausgang derselben, durch die Erfolglosigkeit jeder Therapie quoad sanationem und endlich durch die rätselhafte und völlig unklare Ätiologie dieser Dermatose. Es dürfte wohl ohne weiteres gerechtfertigt erscheinen, durch Beobachtung eines neuen Falles einen Beitrag zu ihrer besseren Kenntnis zu liefern. Ehe wir unseren Fall näher beschreiben, wollen wir in ganz kurzen Zügen einen historisch kritischen Überblick über die Lehre von der Mykosis fungoides geben und die Hauptetappen der historischen Entwicklung dieser Lehre darstellen. Weiterhin sei es mir im Folgenden gestattet, ausführlicher auf das Wesen dieser eigenartigen Erkrankung einzugehen.

Der Begriff Mykosis fungoides wurde zuerst von Alibert aufgestellt, der im Jahre 1832 das Krankheitsbild beschrieben hat. Das eigentliche literarische Geburtsjahr reicht allerdings nach Besnier und Doyon noch weiter zurück, da bereits im Jahre 1812 die Krankheitssymptome in der „Description des maladies de la peau" unter dem Namen „Pian fongoide" beschrieben werden. Die Benennung rührt her von der äußerlichen Ähnlichkeit der für das Leiden charakteristischen Geschwulstbildungen mit dem Fruchtkörper mancher Pilze aus der Gattung Bovista und Lykoperdon, mit denen die Mykosistumoren außerdem noch zuweilen die Eigentümlichkeit gemeinsam haben, daß sie, wie jene — gewissermaßen als Zeichen der Reife — erweichen, sodann am Scheitel bersten und ihren Inhalt entleeren. Alibert, der als erster den Namen „Mykosis fungoides" (fungus = Schwamm, Pilz) in die dermatologische Terminologie einführte, rechnete die Erkrankung zur Lues, und als zweite Gattung der Syphilis unterschied er drei Arten von Mykosis: nämlich eine Mykosis framboesoides, eine Mykosis fungoides und schließlich eine Mykosis syphiloides. Mit diesen seinen Anschauungen konnte Alibert zur Klärung des Wesens der Erkrankung noch nicht beitragen. Bazin stellte drei Entwicklungsphasen bei der Mykosis fungoides auf und hat dadurch

die klinische Kenntnis wesentlich gefördert. Er schilderte die Erkrankung als ein chronisches, progressiv verlaufendes Leiden und grenzte Initialerscheinungen ab von einem Stadium der „lichenoiden Infiltrate", dem dann schließlich das Stadium der eigentlichen Tumorbildung folgte. Bazin machte für die Entstehung der Mykosis fungoides eine besondere Krankheitsanlage, die „diathèse fongoide" verantwortlich. Trotzdem er den sogenannten klassischen Typus der Mykosis fungoides (Typus Alibert — Bazin) eingehend schilderte und ihre klinischen Eigenarten genauer kannte, vermochte er es nicht, die Erkrankung im System der damals bekannten Hautaffektionen unterzubringen. Er versuchte wiederholt, dieselbe in verschiedenste Gruppen einzureihen und bezeichnete sie nach den Mitteilungen seines Schülers Guerard zeitweise als „Lêpre indigène". Am weiteren Ausbau der Lehre von der Mykosis fungoides beteiligte sich dann zunächst Gillot, der gestützt auf die Ranvierschen Befunde bezüglich der Herkunft hauptsächlich die Meinung vertrat, daß die Erkrankung mit dem lymphatischen System Zusammenhänge hätte. Er bezeichnete die Mykosis fungoides als eine „lymphadenie cutanée", als den äußeren Ausdruck einer „diathèse lymphatique". Im übrigen suchte er wie Bazin die Erklärung für den pathologischen Prozeß in einer Erkrankung des Gesamtorganismus. In der Folgezeit erfuhr die Lehre mehrfach zusammenfassende Darstellungen. 1885 stellten Vidal und Brocq einen zweiten Typus der Mykosis fungoides auf und bezeichneten diese bereits von Bazin anerkannte Varietät als „variété à tumeurs primitives" oder als „Typ des tumeurs mykosiques d'emblée". Diese seltene Abart der Mykosis fungoides, bei der es sofort als erstes und unter Umständen einziges Symptom zur Bildung der charakteristischen Geschwülste kommt, ohne Vorausgehen der Erscheinungen, wie sie sich im 1. und 2. Stadium des klassischen Alibert-Bazinschen Typus finden, wurde später von Kaposi als „dritte Varietät" anerkannt.

Im Jahre 1892 stellten Hallopeau und Besnier den 3. Typ der Mykosis fungoides: die „forme erythrodermique" auf. Hierbei kommt es zu einer allgemeinen flächenhaften Beteiligung des Hautorganes in erythrodermischer Form, deren Zugehörigkeit zur Mykosis fungoides durch das Auftreten von mykosiden Tumoren klinisch gesichert wird. In den romanischen Ländern wurde die Lehre von der Mykosis fungoides als einer „Lymphadénie cutanée" in Übereinstimmung mit der französischen dermatologischen Schule übernommen. In Deutschland knüpft sich die erste Kenntnis des Krankheitsbildes an den Namen Köbner, der 1864 auf Grund seiner im Hôpital St. Louis in Paris gemachten Beobachtungen eine zusammenfassende Darstellung gab und die Mykosis fungoides als „multiple beerschwammähnliche Papillargeschwülste" beschrieb. Ihm kommt gleich-

zeitig das Verdienst zu, den Charakter der Erkrankung als den einer „entzündlichen Granulationsgeschwulst" erkannt zu haben. Virchow reihte auf Grund des histologischen Befundes die Mykosis fungoides ebenfalls in die Gruppe der Granulationsgeschwülste ein. Das veranlaßte dann später Auspitz dazu, für die etwas unklare Bezeichnung: Mykosis fungoides die Benennung: „Granuloma fungoides" vorzuschlagen. Obwohl der Name Mykosis fungoides mit den heutigen pathologischen Begriffen in Widerspruch steht und die von Auspitz gewählte Neubenennung den Tatsachenbestand unzweifelhaft am besten wiedergeben würde, hat sich der neue Name nicht eingebürgert, trotz der Befürwortung von Autoren wie Kaposi, Bollinger, Paltauf, Unna, Neißer u. a. in Anbetracht des histologischen Charakters der für den Prozeß spezifischen Gewebsprodukte. Zweckmäßig wird also der alte Name Mykosis fungoides als der historisch zumeist berechtigte und allenthalben eingebürgerte Name weiterhin beibehalten (Herxheimer, Martin, Stühmer).

Im Jahre 1874 veröffentlichte Port einen Fall von „multipler Sarkombildung der Haut" unter dem klinischen Bild der Mykosis fungoides. Zum erstenmal wurde von ihm und den namhaftesten deutschen Dermatologen die Mykosis fungoides als eine besondere Spezies des Hautsarkoms angesprochen. Kaposi nannte die Mykosis fungoides die zweite Form der Sarkomatosis cutis und zog zur Unterstützung seiner Auffassung, die zur Grundlage der Sarkomtheorie wurde, den von Perin für die Mykosis fungoides d'emblée geprägten Ausdruck „Sarkomatose primitive généralisée à forme pseudomycosique" mit heran. Eine zusammenhängende, ausführliche und erschöpfende Beschreibung der Mykosis fungoides finden wir von Paltauf im Mračekschen Handbuch der Hautkrankheiten. Große Verdienste hat sich Paltauf um die Aufklärung der klinischen Bilder erworben, insofern er wohl als erster in seiner umfassenden Monographie die Mykosis fungoides als eine Allgemeinerkrankung mit Beteiligung auch der inneren Organe darstellte, bei welcher das Hautorgan allerdings eine hervorragende Rolle spielt. Die Ergebnisse der jüngsten Forschungen, die die Zeit nach der Paltaufschen Monographie im Jahre 1909 betreffen, erfassen vornehmlich das Gebiet der pathologischen Anatomie der Mykosis fungoides.

Die ätiologische Klärung der Erkrankung hat trotz der aufblühenden Bakteriologie und der zunächst von allen möglichen Seiten veröffentlichten Befunde über den Erreger der Erkrankung zu keinem Ziele geführt.

Auf therapeutischem Gebiete sind durch Einführung der Röntgenbestrahlung (Sachs, Scholtz) und unter Anwendung der Kombination mit der althergebrachten Arsenbehandlung (K. Herxheimer) die größten Fortschritte erzielt worden.

Eigene Beobachtung.

Nachdem wir im Vorstehenden einen historischen Überblick über die Erkrankung gegeben haben und auf die Nomenklatur kurz eingegangen sind, sollen nunmehr im einzelnen die Eigentümlichkeiten unseres Falles, insbesondere die Möglichkeit der Mitbeteiligung fast aller übrigen Einzelteile des Körpers am mykosiden Infiltrationsprozeß erörtert werden. Wir hatten Gelegenheit, eine Mykosis fungoides mit internen Veränderungen spezifischer Natur zu beobachten. Das Krankheitsbild bestand schon 4 Jahre, als der Patient zum ersten Mal am 6. 3. 1934 in der Göttinger Dermatologischen Klinik aufgenommen wurde.

Es war uns die Möglichkeit geboten, die Erkrankung sowohl bei ambulanter als auch bei stationärer Behandlung genauer zu beobachten. Es ist daher wohl annehmbar, daß eine Beschreibung der einzelnen Aufnahmebefunde nebst ausführlicher Wiedergabe des Sektionsprotokolles, das nach der Sektion von Herrn Professor Gruber uns freundlichst überlassen wurde, bei dem verhältnismäßig seltenen Auftreten gerade dieser Krankheit ein gewisses Interesse bieten wird, wenn sie auch nicht viel grundsätzlich Neues zu dem bekannten Bilde beitragen, aber doch seltener beobachtete Tatsachen bestätigen sollte.

Krankengeschichte:

H. N., Schmied aus Stockhausen, 49 Jahre.

1. Aufnahme	6.	3. 1934	Entlassen	30.	4. 1934
2. Aufnahme	7.	5. 1934	Entlassen	21.	8. 1934
3. Aufnahme	3.	9. 1934	Entlassen	7.	9. 1934
4. Aufnahme	24.	9. 1934	Entlassen	5.	10. 1934
5. Aufnahme	22.	10. 1934	Entlassen	26.	10. 1934
6. Aufnahme	19.	11. 1934	Entlassen	1.	12. 1934
7. Aufnahme	17.	1. 1935	Exitus letalis	22.	3. 1935

Anamnese:

Der Vater ist an Altersschwäche gestorben und soll bis zu seinem 76. Jahre stets gesund gewesen sein. Die Mutter lebt und ist gesund. Patient hat keine Geschwister. Irgendwelche Krankheiten sollen in der Ascendenz nicht beobachtet worden sein. Patient selbst ist verheiratet und hat keine Kinder. Außer Kinderkrankheiten ist er stets gesund gewesen.

Die jetzige Krankheit begann etwa vor 7 Jahren. Damals entstand an dem rechten Schienbein und am rechten Arm ein Ausschlag der Haut. Die Erscheinungen machten sich bemerkbar durch starkes Jucken und gerötete Stellen. Nach einigen Wochen traten auch Erscheinungen im Gesicht auf. Der Patient wurde von seinem Hausarzt behandelt, doch dehnten sich die Fleckbildungen auch auf andere Körperstellen aus. Nach $^1/_4$-jähriger Behandlung wurde er einem Spezialarzt überwiesen, der das Gesicht mit Röntgenstrahlen behandelte. Die wenigen Fleckbildungen am Körper und den Extre-

mitäten wurden unbehandelt gelassen. Der später konsultierte Arzt wandte Salben, Blutinjektionen und andere interne Behandlungsarten an, die heute nicht mehr angegeben werden können. Bis zum April 1931 stand der Patient in ärztlicher Behandlung. Mit Beginn des Dezember 1931 bemerkte er zum ersten Male, daß die Haut aufbrach. Er suchte sofort seinen Hausarzt auf, der ihn in ein Krankenhaus überwies. Hier wurden angeblich durch Bäder und Spritzenbehandlung die offenen Hautstellen geheilt. Die roten Flecken gingen nicht ganz zurück, doch waren sie schuppenfrei. Patient wurde daraufhin entlassen. Der damalige Krankenhausaufenthalt dauerte 14 Wochen.

Im April 1933 meldete sich der Patient abermals krank. Es traten wieder offene Stellen auf. Die vom Hausarzt durchgeführte Behandlung hatte sichtlichen Erfolg, die Herde wurden schuppenfrei. Im übrigen fühlte er sich wohl.

Anfang Februar 1934 trat wieder eine Verschlimmerung seines Leidens ein. Der behandelnde Arzt überwies ihn in die Klinik. Nachträglich ist noch hinzuzufügen, daß gelegentlich Tumoren an der Haut aufbrachen, so eine Anschwellung an der rechten Nackenseite, an der linken Schulter, an den Seitenteilen des Stammes und der Oberschenkel. Es trat meistens spontaner Rückgang ein, doch sind auch einige Tumoren ulceriert gewesen.

Der Patient wurde in den letzten Wochen vor der Aufnahme im Gesicht mit Röntgenstrahlen behandelt: In 3 Sitzungen von 8tägigen Pausen an drei Hautstellen.

Vor der Erkrankung betrug das Gewicht etwa 96 kg. Im Laufe der Erkrankung stellte sich ein starker Gewichtsverlust ein, trotz guten Appetits und geregelter Verdauung.

Auch in seiner Arbeitskraft hat er merklich abgenommen. Das Allgemeinbefinden war während der ganzen Krankheit erheblich gestört.

Status praesens: 6. 3. 1934

Normal gebauter, mittelgroßer Patient in gutem Kräfte- und auch ausreichendem Ernährungszustand. Gewicht $76^3/_4$ kg.

Kopf: Keine Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit. Haut und Schleimhäute gut durchblutet.

Mund- und Rachenhöhle: Einige cariöse Zähne, Gaumenbögen und Mandeln nicht vergrößert.

Hals: Leichte Drüsenschwellungen an beiden Seiten.

Brustkorb: Anlage zur Hühnerbrust vorhanden. Atemausdehnung nicht sehr ergiebig, aber beiderseits gleichmäßig. Die Perkussion der Lungen ergibt überall sonoren vollen Perkussionsschall, die Auscultation rein vesikuläres Atmen.

Herz: Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe und reicht bis zum unteren Rand der 5. Rippe, nach rechts bis an den linken Sternalrand. Die Töne sind rein, leise, aber regelmäßig. 80 Pulsschläge im Stehen. Blutdruck 130/75 mm Hg.

Die Leberdämpfung beginnt an der 6. Rippe und reicht bis fingerbreit unter den Rippenbogen.

Milz weder perkutorisch noch palpatorisch nachweisbar.

Nieren intakt.

Abdomen: Leicht aufgetrieben, aber weich und keine Resistenzen und Druckschmerzhaftigkeit nachweisbar.

In der linken Inguinalgegend ist eine mäßige Drüsenschwellung nachweisbar.

Genitalorgane ohne Veränderung.

Sinnesorgane: Normale Funktion.

Nervensystem: Sämtliche Reflexe normal und gut auslösbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden, Babinski negativ.

Hautbefund:

Auf dem behaarten Kopf ist eine diffuse bläulich-rötliche Verfärbung der Haut mit deutlicher Infiltration und weißlicher Schüppchenauflagerung wahrnehmbar. Stellenweise findet sich Ausfall der Haare und Darbietung rundlicher, leicht grau umrandeter, kahler, ebenfalls bläulich-rötlicher Hautstellen von Linsen-, Fünfmarkstück- und Hühnereigröße. Auf einigen Flecken läßt sich gelbliche Krustenauflagerung konstatieren. Der Prozeß dehnt sich fast diffus über die ganze Gesichtshaut aus und läßt nur die seitlichen Stirnpartien frei. Vor der Stirn findet sich ein fünfmarkstückgroßer, flachgranulierter, bläulich-rötlicher, scharf begrenzter Herd mit weißlicher Schuppung und ausgeprägter Hautfältelung. Auch die Ränder der übrigen die Gesichtshaut bedeckenden Krankheitserscheinungen, die aus konfluenten solchen Herdbildungen zu bestehen scheinen, heben sich scharfrandig und leicht erhaben gegen die gesunde Haut ab. Man findet überall größere, lamellöse weißliche Schuppenauflagerungen, starke Infiltration und im Bereich des Bartes follikuläre Knötchen und Pustelbildungen. Die Ohrmuscheln sind beiderseits stark in Mitleidenschaft gezogen. Sie zeigen gelbliche mit Blut durchmischte Sekretkrusten und frische feuchte, gelbliche Sekretabsonderung. Über dem rechten inneren Orbitalrand findet sich eine stärkere Prominenz von Kastaniengröße, mit dicker, blutig tingierter Krustenauflagerung und Eiterabsonderung darunter. Das Oberlid des rechten Auges ist sehr stark geschwollen, sodaß die Lidspaltenfalte fast verstrichen ist. Die Schwellung fühlt sich weich an und zeigt in der Nähe der Cilien eine schmale, mit gelber Kruste bedeckte Ulceration, aus der sich bei der Palpation gelbes Sekret entleert.

Die Schleimhäute der Mundhöhle sind frei von Erscheinungen, doch reicht der Prozeß bis in den Nasenvorhof und die Gehörgänge hinein.

Der Hals zeigt ebenfalls teils isoliertstehende, teils confluierende flach erhabene, bläulich-rötliche Effloreszenzen mit weißlicher Schuppenauflagerung und sehr starker Hautfaltenzeichnung. Sehr deutlich sind die Erhabenheiten an der rechten Halsseite, wo sich 4 isoliertstehende, länglich rundliche, pfennig- bis markstückgroße Herde vorfinden.

Die Haut des Rückens und der Brust zeigt zahlreiche, verschieden große und verschieden geformte, meist aber rundliche Effloreszenzen, die stellenweise in ihrem Zentrum normale Haut darbieten. Alle Herde zeigen aber gemeinsam die mehr oder weniger blau-rötliche Verfärbung, die bis fingernagelgroße lamellöse Schuppenbildung, die verstärkte Hautfältelung und die Prominenz.

Obere Extremitäten:

Die Streckseiten derselben sind stärker befallen, als die Beugeseiten. Die Effloreszenzen haben im allgemeinen die oben beschriebene Beschaffenheit, doch findet sich, vor allem an den Streckseiten der Oberarme, sowie an den Unterarmen folliculäre Zeichnung der Einzeleffloreszenzen, die teilweise pustulös sind. Es finden sich an den Unterarmen fleckförmige Hyperpigmentationen in der anscheinend gesunden Haut. Am hinteren Rand des linken Deltoideus sieht man einen gänseeigroßen, scharf begrenzten und senkrecht etwa 2 mm aus dem Hautniveau sich erhebenden, stark geröteten, stellenweise sezernierenden und leicht blutenden, stark infiltrierten Herd.

Untere Extremitäten:

An den unteren Extremitäten nehmen die Erscheinungen noch stärker folliculären und pustulösen Charakter an. Hier finden sich vor allem an den

Oberschenkeln viel stärker ausgedehnte, prominierende Herde und tumorartige Vorwölbungen, hauptsächlich an den Oberschenkelstreckseiten und an der Innenseite des rechten Oberschenkels. Bei Druck auf diese, mit dicken, teils blutig verfärbten Krusten bedeckten Anschwellungen entleert sich punktförmig zu Tage tretender Eiter. Die Haut der Unterschenkel ist in gleicher Weise befallen und bietet dieselben Erscheinungen.

An der rechten Hüfte über dem Beckenkamm findet sich ein länglich ovaler, 12 cm langer, pigmentierter Fleck, als Restzustand eines offenkundig abgeheilten Tumors. Palmae manuum und Plantae pedum frei von Effloreszenzen.

Blutbild:

Erythrocyten 5 720 000, Leukocyten 9800, Hämoglobin 96 %, Lymphocyten 39, Monocyten 3, Eosinophile 2, Basophile 1. Senkungsgeschwindigkeit in mm 16.

Klinischer Verlauf:

Es wird eine Arsenkur eingeleitet.

27. 3. Die Erscheinungen, insbesondere die Schuppenbildung, sind unter der bisherigen Behandlung gut zurückgegangen. Die nässenden Tumoren sind gut abgetrocknet und stellenweise flacher geworden. Patient geht einige Tage auf Urlaub.

4. 4. Eine Probeexcision aus der Haut oberhalb des rechten Darmbeinkammes ergibt mikroskopisch das Bild der Mykosis fungoides.

9. 4. Wegen starken Juckreizes an der Innenseite der Oberschenkel wird heute Calmitolsalbe verordnet.

19. 4. Die Haut ist überall schuppenfrei, nur der Herd über dem linken Schulterblatt ist unverändert. Der Pat. wird heute entlassen.

Wiederaufnahme am 7. 5. 1934

Die Erscheinungen haben sich insofern verschlechtert, als wieder Schuppen aufgetreten sind und an der Innenseite der Oberschenkel wieder Nässen besteht. Beginn mit Injektionen von Natrium arsenic., örtliche Behandlung mit Borsalbe.

16. 5. 12 Felder Röntgenbestrahlungen: 15 % HED, 0,5 mm Al.-Filter.

19. 5. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,2°. Patient klagt über Schmerzen in der linken Hüfte. Es werden Herzmittel verordnet und Brustwickel verabfolgt.

25. 5. Es bestehen immer noch hohe Temperaturen, die Druckschmerzen haben jetzt nachgelassen. Über dem Trochanter fühlt man eine eigroße Verhärtung, die im Zentrum Fluktuation zeigt. Probeaspiration fördert keinen Eiter zutage.

4. 6. Abermalige Probepunktion verläuft wieder ergebnislos.

6. 6. Bei der heutigen Probepunktion wird Eiter aspiriert. Am Mittag wird in Evipannarkose eine breite Incision gemacht. Es entleert sich sehr viel Eiter unter starkem Druck. Gegenincisionen und Einlegen eines Gummidrains.

8. 6. Temperatur ist abgeklungen. Aus dem Drain entleert sich reichlich dünnflüssiger Eiter. Die Erscheinungen an der Haut sind bis auf den oben beschriebenen Herd über dem linken Schulterblatt und die Herde an den Innenseiten der Oberschenkel gut zurückgegangen und teilweise blasser geworden.

25. 6. Erneuter Temperaturanstieg. In der Lendengegend über der linken Niere findet sich ein starker umschriebener Druckschmerz. Beim stärkeren Drücken entleert sich aus der oberen Incisionswunde dünnflüssiger Eiter.

30. 6. Wiederum Verhaltung. Es wird ein neuer Drain in die untere Incisionswunde eingelegt.

4. 7. Plötzlicher Temperaturanstieg. In Evipannarkose wird in der Nierengegend eine Incision gemacht, die mit der oberen Incisionswunde durch einen Drain verbunden wird.

5. 7. Auch von der unteren Incisionswunde geht ein Absceßgang nach der Nierengegend zu, der mit einem Drain versehen wird. Abends ist die Temperatur nur mäßig zurückgegangen.

21. 7. Fortsetzung der Wundversorgung und mehrfache Autagosaneinläufe haben bewirkt, daß die Temperatur heute abgeklungen ist.

5. 8. Patient klagte heute über Schwellung und Schmerzhaftigkeit im linken Unterschenkel. Bei der Palpation äußert er starke Schmerzen an der Schienbeinkante. Die Temperatur ist leicht erhöht.

9. 8. Beschwerden und Erscheinungen am Bein zurückgegangen.

16. 8. Röntgentotalbestrahlung 35 Felder, 15 % HED 0,5 mm Al.-Filter.

21. 8. Patient wird heute entlassen.

Wiederaufnahme am 3. 9. 1934

Totalröntgenbestrahlung. Die Untersuchung der inneren Organe in der Medizinischen Univ.-Klinik ergab klinisch keinen pathologischen Befund.

7. 9. 1934 Entlassung.

Wiederaufnahme am 24. 9. 1934

Haut-Befund:

Auf dem behaarten Kopf finden sich mehrere, z. T. abgeheilte, noch leicht bläulich-rötlich verfärbte Hautstellen, zwischen denen sich in büschelförmiger Anordnung einige kurze Haare befinden. Die Herde selbst, insbesondere die letzten zeigen weißliche Schuppenauflagerungen.

Die Nackengegend zeigt die gleichen Erscheinungen, nur ist die Haut hier stärker gefältelt und infiltriert.

Im Gesicht sind die mittleren Partien blaß, an den seitlichen Teilen finden sich ebenfalls herdförmig Rötungen und Schüppchenauflagerungen.

Die Haut der Brust zeigt in Höhe der Brustwarzen und den abhängigen Partien fleckförmige Rötungen, im übrigen ist die Nabelgegend stärker befallen. Hier sind die Erscheinungen leicht über das Niveau der umgebenden Haut erhaben. Größere Stellen, die frei von Erscheinungen sind, finden sich sowohl hier, wie an der Rückenhaut nicht. Auf der Rückenhaut, die diffus bräunlich verfärbt ist, sieht man in Höhe des unteren Teiles des Brustkorbes mehrere leicht prominierende Plaques, die stärker entzündliche Rötung tragen und von z. T. gelblichen Sekretborken besetzt sind. Die weniger ausgeprägten Herde zeigen bei blasserer Färbung lamellöse weißliche Schuppung. Der Herd über dem rechten Schulterblatt ist abgeheilt und zeigt bläulichen Farbton und leichte Schüppchen. Infiltration ist gering vorhanden. Die oberen Rückenpartien tragen ebenfalls dichtstehende Herde, die aber im Niveau der Haut liegen und nur mäßig schuppen.

Die Gesäßgegend ist fast frei. An der linken Hüftseite finden sich die reaktionslosen Incisionsnarben und über dem rechten Hüftkamm die Excisionsnarbe.

Untere Extremitäten:

Der linke Ober- und Unterschenkel erscheinen gegenüber dem rechten verdickt. Oberschenkel: Unterhalb der Inguinalfalte rechts 53 cm, links 58 cm.

Unterschenkel: Rechts 35 cm, links 36 cm. An der rechten Inguinalfalte und an der Vorderseite des Oberschenkels finden sich einige tumorartige Prominenzen, die stellenweise nässen und mit Sekretborken bedeckt sind. Sie sind von bläulicher Farbe und fühlen sich prall-elastisch an. Sehr ausgesprochene tumorartige Plaques finden sich an der Beugeseite in der Mitte des rechten Oberschenkels, sowie an der Innenseite über dem Kniegelenk. Die Tumoren der Oberschenkel zeigen zumeist bei bläulichem Farbton Nässen und gelbe Sekretkrustenauflagerung. Die Tumoren lokalisieren sich vor allem am linken Oberschenkel: handbreit oberhalb des oberen Kniescheibenrandes, an der Innenseite in gleicher Höhe, an der gesamten Außenseite des Oberschenkels und in geringem Grade unterhalb der Gesäßfalte. Stärkere tumorartige Bildungen finden sich an der Außenseite des Kniees. Am Unterschenkel finden sich bis auf das untere Drittel einige isoliertstehende eigroße flache Tumoren. Im mittleren und unteren Drittel des Unterschenkels ist die Haut glatt.

Die Arme tragen ebenfalls ohne Innehaltung einer bestimmten Lokalisation kleinste bis talergroße Fleckbildungen von rötlich-blauer Farbe und rein rotem Farbton. An den Ellenbeugen stärkere Prominenz und Nässen. Auch auf dem Handrücken finden sich bläuliche Stellen, während die Hohlhände leichte Schuppung zeigen.

Verlauf:

Inzwischen verordnete Bäder und Einreibungen mit Salben, sowie feuchte Verbände um die nässenden Hautstellen haben gute Erfolge gehabt.

1. 10. 1934. Beginn mit der Röntgenbehandlung.

3 Herde à 3 mm Al.-Filter 30 % HED.

1. Herd am rechten Oberschenkel von vorn
2. Herd am rechten Oberschenkel von der Außenseite
3. Herd am rechten Oberschenkel von hinten.

2. 10. 1934.

5 Herde à 3 mm Al.-Filter 30 % HED.

1. Herd am rechten Oberschenkel Innenseite
2. Herd am rechten Knie, Innenseite
3. Herd am linken Oberschenkel, Außenseite
4. Herd am linken Oberschenkel, Innenseite
5. Herd linkes Knie, Außenseite.

3. 10. 1934.

5 große Felder à 1,0 mm Al.-Filter 20 % HED.

1. Linke Brustgegend
2. Rücken: Mitte und links
3. Nackengegend
4. Linke Schulter
5. Rechte Brustseite.

4. 10. 1934.

4 Felder am Kopf à 1,0 mm Al.-Filter 15 % HED.

5. 10. 1934.

Patient wird heute entlassen. Weitere Bäder und Einreibungen mit Orthoformsalbe werden empfohlen.

Wiederaufnahme am 22. 10. 1934

Die Haut zeigt gleichen Befund. Die tumorartigen bestrahlten Herde scheinen etwas flacher geworden zu sein.

26. 10. 1934. Patient wird heute wieder entlassen.

Wiederaufnahme am 19. 11. 1934

Wieder starke Schuppung. Sonst Status idem. Borsalbeneinfettung, außerdem Fichtennadelbäder.

28. 11. 1934.

Röntgenbestrahlungen der tumorartigen Anschwellungen an den Oberschenkeln. 12 Einstellungen à 3 mm Al.-Filter 25 % HED.

29. 11. 1934.

Röntgenbestrahlungen der Herde am Bauch, Rücken, Brust. 8 Herde à 3 mm Al.-Filter 25 % HED.

30. 11. 1934. Patient wird heute entlassen.

Wiederaufnahme am 17. 1. 1935

Der Patient hat inzwischen keine anderweitige Erkrankung durchgemacht. Er behandelte seine Hautveränderungen regelmäßig mit Salbeneinfettungen. Vor etwa 14 Tagen bemerkte er, daß am linken Oberschenkel innen eine harte Geschwulst entstand, die bis auf Hühnereigröße anschwoll und vor 8 Tagen perforierte; es entleerte sich nachts eine Flüssigkeit, über deren Beschaffenheit der Patient keine näheren Angaben machen kann. Er machte Schutzverbände, einen Arzt hat er nicht aufgesucht.

Hautbefund:

Gesicht und behaarter Kopf zeigen gerötete Herde, die nur leicht oder garnicht prominent sind. Wesentlich verdickte, tumorartig beschaffene Herde sind hier nicht vorhanden.

Die Veränderungen am Hals sind derselben Art, nur an der rechten Halsseite am Übergang der Schulter sind seitlich etwa zwei zehnpfennigstückgroße nässende Hautpartien zu sehen.

Die großen durch Confluenz miteinander in Verbindung stehenden Herde am Rumpf tragen meist dünne weißliche, groß-lamellöse Schuppen.

Auf der rechten Brustseite, etwa 1 cm von der Mamilla in Richtung auf die vordere Achselfalte zu entfernt, sieht man einen etwa 5 cm im Durchmesser messenden polsterartigen, etwa $1\frac{1}{2}$ cm erhabenen geröteten Herd, dessen Oberfläche vom Epithel entkleidet ist und näßt.

Unter der rechten hinteren Achselfalte ist auch ein dreimarkstückgroßer Herd mit nässender Oberfläche vorhanden. Weitere Herde dieser Art finden sich über der rechten Scapula und an der linken hinteren Lendengegend. Am rechten Unterbauch ebenfalls Nässen.

Untere Extremitäten:

Am rechten Oberschenkel innen, wenige Zentimeter von der Genitocruralfalte entfernt, ist eine etwa 1 cm hohe Tumorbildung zu sehen, die fast kreisrund ist und 5 cm im Durchmesser mißt. Am linken Oberschenkel an der entsprechenden Stelle ist ein geschwüriger Gewebszerfall in einer Ausdehnung von 3 : 4 vorhanden. Es handelt sich um ein Ulcus mit prominentem, steil abfallendem Rand, der leichte Rötung aufweist. Der Grund des Geschwürs ist schmierig, schwarzbraun belegt und zeigt am oberen Rand nach dem Genitale zu eine tiefe Gewebsspalte. Bei der Palpation der Umgebung stellt es sich heraus, daß eine Infiltration der näheren Umgebung und der unter

dem Ulcus liegenden Gewebspartien besteht. Am medialen Rand der linken Kniekehle sitzt ein doppelt haselnußgroßes tumorartiges Gebilde, das bläulich rot verfärbt ist und an der Oberfläche einige seichte Rhagaden aufweist. An der Streckseite des rechten Oberschenkels ein weiterer tumorartiger Herd von etwa Haselnußgröße. Sonst zeigen die Herde der unteren Extremitäten, abgesehen von der gewohnten Rötung und Schuppung keine Neuerscheinungen.

Krankheitsverlauf:

18. 1. 1935.

Durch Einfettung des ganzen Körpers mit Borsalbe und durch tägliche Bäder wird versucht, die starke Schuppenbildung zu beseitigen. Das Ulcus am linken Oberschenkel wird zunächst mit Na Cl-Einlagen gesäubert.

23. 1. 1935.

Beginn einer Arsenkur in steigenden Dosen.

26. 1. 1935.

Die nässenden Stellen werden gepudert.

4. 2. 1935.

Die Schuppung der Haut besteht unverändert fort. Der Grund des Ulcus beginnt sich zu reinigen, die nekrotischen Teile werden bei dem täglichen Verbandwechsel entfernt. Das Ulcus wird gesäubert und mit Jodoformgaze tamponiert. Patient klagt über starke Schmerzen beim Verbinden, außerdem über starke Mattigkeit. Der Appetit läßt immer mehr nach.

12. 2. 1935.

Ein Tumor in der linken Leistenbeuge beginnt jetzt analog dem am linken Oberschenkel zu zerfallen, ebenso ein weiterer Tumor am Gesäß und einer am rechten Oberschenkel. Es wird versucht, durch Röntgenbestrahlung das Fortschreiten dieser Herde zu koupieren.

16. 2. 1935.

Der Kräftezustand des Patienten verschlechtert sich zusehends. Die Arsenkur erreicht heute ihre Höchstdosis und fällt jetzt wieder ab.

20. 2. 1935.

An der rechten Hand beginnen sich gleichzeitig drei Tumoren zu bilden, die ulcerieren. Die geschwürig zerfallenden Tumoren werden mit feuchten Umschlägen behandelt, die übrige stark schuppende Haut wird mit Borsalbe eingefettet. Die Tumoren werden mit Röntgenstrahlen behandelt.

27. 2. 1935.

Zwei neue Ulcera werden geröntgt. Der älteste Herd am linken Oberschenkel hat sich ganz gesäubert, man sieht auf dem Geschwürsgrunde den von der Fascie bedeckten Muskel hervortreten. Die anderen teilweise nekrotisierenden, zum Zerfall neigenden Herde rufen einen durchdringenden fauligen Geruch hervor.

4. 3. 1935.

Patient hat in 14 Tagen 10 kg an Gewicht verloren. Der Schwächezustand nimmt außerordentlich zu. Es wird versucht, seine Nahrungsaufnahme zu steigern.

11. 3. 1935.

Noch einmal wird eine Bestrahlung einzelner besonders großer Ulcera durchgeführt. Am Rücken haben sich zwei weitere Tumoren mit geschwürigem

Zerfall gebildet. Der Patient ist jetzt nahezu teilnahmslos geworden und lehnt jede Nahrungsaufnahme ab, sein Schwächezustand nimmt immer mehr zu.

18. 3. 1935.

Patient ist sehr apathisch, er reagiert nur noch selten auf Anruf. Der Puls ist weich, kaum fühlbar. Verbandswechsel nur unter größter Schonung möglich.

22. 3. 1935.

Patient ist ohne Bewußtsein. Kußmaul'sche Atmung. Abends gegen 20 Uhr erfolgt Exitus letalis.

Am 23. 3. 1935 wurde im Pathologischen Institut der Universität Göttingen (Herr Privatdozent Dr. Putschar) die Sektion vorgenommen. Dieselbe ergab folgendes Resultat:

Pathologisch anatomische Diagnose:

Mykosis fungoides

mit multiplen Knoten und Ulcera in der Haut und ausgedehnter Hyperkeratose. Hühnereigroße Mykosisknoten an der Außenfläche des Herzbeutels und hinter dem Pankreasschwanz. Multiple kleine Mykosisknoten unter der Serosa am Gekröseansatz von Dünndarm und Querkolon. Kleine Mykosisknoten in der chronisch geschwellten Milz. Kleinknotige atrophische Lebercirrhose. Haemorrhagisches Lungenödem.

Äußere Besichtigung:

168 cm langer, mittelgroßer männlicher Leichnam in stark reduziertem Ernährungszustand. Totenflecke und Totenstarre vorhanden. Pupillen gleichgerichtet und gleichweit.

Behaarung des Kopfes ist nur noch an circumskripten Stellen vorhanden. Das Hinterhaupt, das Gesicht, Ohren und Hals sind dicht mit trockenen Borken belegt, die Haut darunter bläulich verfärbt, zeigt feuchte Schuppen.

Der rechte Arm zeigt ebensolche borkigen Belege der Haut. Die Innenfläche zeigt bläulich gefärbte, etwas erhabene Flecken. Am Ellenbogen sieht man zwei bis auf den Muskel reichende schmierig belegte Hautdefekte, von etwa 5 : 3 cm Ausdehnung mit glattem, unterhöhltem Rand. Auf dem Rücken des rechten Zeigefingers befindet sich eine ebensolche 3:4 cm beschaffene Verletzung. Über dem rechten Kleinfingergrundgelenk und über dem linken Ellenbogen kleinere Hautdefekte. Der gesamte Stamm und beide Beine sind bedeckt von zahlreichen perkrustierten Effloreszenzen. Die Haut ist fleckig, bläulich verfärbt, infiltriert. Am Mons pubis links vom Penis befindet sich ein 5 : 4 cm langer, rundlicher und schmierig belegter Hautdefekt, medial am linken Oberschenkel ein ebensolcher 13 : 15 cm großer Defekt. In der Tiefe ist die Oberfläche der Muskulatur in voller Ausdehnung sichtbar.

Zwerchfellstand: rechts 4. Rippe, links 4. Intercostalraum.

Der Rücken ist blaurot verfärbt, mit zahlreichen nachulcerierten, markstück- bis handtellergroßen Herden. Ein tiefgreifendes ovales Ulcus, etwa handtellergroß, befindet sich an der Beugeseite des rechten Oberschenkels. Am medialen Rand des rechten Schulterblattes sieht man eine flachknotige fünfmarkstückgroße Vorwölbung. Beim Einschneiden erkennt man hier graurotes Gewebe. Augenlider etwas geschrumpft, Conjunctiven etwas gerötet, vertrocknet.

Bauchdeckenfett 2 cm stark. Muskulatur mäßig kräftig, braunrot, trocken, Serosa der Bauchorgane zart und spiegelnd. Netz und Gekröse mäßig fett-

reich. An einer Stelle findet sich im Netz ein haselnußgroßer, glatter, harter, auf dem Schnitt gelber Knoten.

Serosa des Dick- und Dünndarms: Am Übergang ins Gekröse mehrfach hanfkorngroße bis bohnengroße flache, graurote Herde mit Gefäßinjektion in die Umgebung. Die Darmschleimhaut unverändert.

Milz ziemlich groß, etwas gespannt, man sieht an mehreren Stellen bis linsengroße mehr gelbbraune Herde, die sich unscharf gegen die dunkelrote Pulpa abgrenzen. Die Follikelzeichnung ist verwaschen.

Der Magen ist kontrahiert, Schleimhaut und Serosa unverändert.

Gallenwege durchgängig. Gallenblase o. B.

Pankreas: gelbgrau, Läppchenzeichnung deutlich. Zwischen Pankreasschwanz und linker Nierengegend findet sich eine hühnereigroße Knotenbildung mit markig grauroter Schnittfläche.

Die linke Nebenniere ist zunächst nicht auffindbar. Rechte Nebenniere zeigt keine Besonderheiten.

Leber: Die Oberfläche ist feinkörnig, die Kapsel teilweise verdickt. Auf dem Schnitt gelbbraun, kleinknotig umgebaut.

Nieren: Sind gut zu entkapseln, mit Resten foetaler Lappung. Oberfläche sonst glatt auf dem Schnitt braunrot: Zeichnung deutlich, Nierenbecken nicht erweitert.

Harnblase: Wenig gefüllt mit rötlich-gelbem Harn.

Prostata und Samenblase o. B.

Rektum stellenweise leicht gerötet.

Hoden ziemlich klein, auf dem Schnitt braungelb, weich. Beide Hoden gleich.

Tonsillen klein, etwas zerklüftet. Zunge stark belegt. Oesophagus o. B. Schilddrüse nicht vergrößert, braunrot, etwas glänzend. Im unteren Pol des linken Lappens ein unscharf abgegrenzter erbsengroßer, dunkelblauroter Herd von ziemlich starkem Glanz. Trachea und Bronchien leicht gerötet.

Pleura zart. Bifurkationsknoten o. B.

Lungen lufthaltig, im Unterlappen sehr blutreich, ohne mikroskopisch erkennbare herdförmige Veränderungen.

An der Außenfläche der Vorderseite des Herzbeutels findet sich ein fast hühnereigroßer, auf der Schnittfläche markig gelbrötlicher Knoten, der bis an das Pericard heranreicht und teilweise von Fettgewebe umgeben ist. Seine Vorderfläche reicht bis an die Thoraxmuskulatur. Im Herzbeutel keine vermehrte Flüssigkeit. Die Herzgröße entspricht etwa der Leichenfaust. Epicard spiegelnd, stark fettdurchwachsen. An der Vorderfläche des linken Ventrikels ein markstückgroßer Sehnenfleck. Die Herzklappen sind unverändert. Die Herzhöhlen sind nicht erweitert. Aorta und Coronararterien zart.

Weiche Schädeldecken o. B. Knöchernes Schädeldach symmetrisch. Dura mäßig gespannt, außen und innen glatt. Am linken Scheitellappen sieht man eine große Paccionische Granulation. In dem Sinus flüssiges Blut. Das Gehirn ist äußerlich normal gebildet. Die weichen Hirnhäute sind zart, mäßig injiziert, die Basalarterien zart.

Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Dr. Hückel)
bestätigte eindeutig die Diagnose der Mykosis fungoides sowohl der tiefen, als auch der in den inneren Organen gelegenen Hautknoten.

Die vorstehende ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes zwingt zu der Annahme eines typischen Falles von Mykosis fungoides. Diese repräsentiert nach ihrem ganzen klinischen Verlauf die sogenannte klassische, von Bazin herausgestellte Form dieser Erkrankung. Im folgenden soll nun näher auf die Eigentümlichkeiten unseres Falles, insbesondere auf die den klassischen Alibert-Bazinschen Typ ausmachenden Erscheinungen eingegangen werden.

Wenn wir zuerst auf das Vorkommen und die Dauer der Erkrankung verweisen, so geht aus den anamnestischen Angaben hervor, daß diese bei unserem Patienten mit 45 Jahren begann und nach 5 Jahren mit Exitus endete. Dieser Gesamtverlauf von 5 Jahren im vorgeschrittenen Alter wird von Tilden, Hammer, Wolters u. a. aus der Summe der Beobachtungen als Durchschnitt veranschlagt. In der Literatur sind viele Fälle beschrieben worden, bei denen ein Verlauf über 10 Jahre und länger beobachtet werden konnte. Z. B. Eichler und Rottmann — 40 Jahre, Taylor — 35 Jahre usw. Andererseits sind Fälle von sogenannter „galoppierender Mykosis fungoides" bekannt. So beschreibt Riecke einen Fall, der bei stürmischem Verlauf bereits in Jahresfrist zum Tode führte. Weitere Beobachtungen stammen von Cabot, Debove, Malherbe, Milian u. a. Nienhuis berichtet von einer Erkrankung, die sich innerhalb von 10 Monaten abwickelte. Auch heute werden trotz Arsen und Röntgenbehandlung ungünstig verlaufende Fälle von kürzester Dauer noch mitgeteilt.

In unserem Falle hat die Mykosis fungoides, wie auch sonst meist bei der klassischen Alibert-Bazinschen Form, die ausgesprochene Tendenz zur Chronizität und zum langsamen Verlauf gezeigt. Sie ist eine Erkrankung des vorgeschrittenen Alters und ihr Beginn in der Jugend gehört zu den größten Seltenheiten. In Bezug auf das Geschlecht ist nach Herxheimer und Martin das männliche in 64 % der Fälle, das weibliche aber nur in 36 % an der Gesamterkrankungsziffer beteiligt. Die beiden Autoren betonen aus der Gesamtzahl ihrer Beobachtungen heraus, daß das männliche Geschlecht mehr Mykosiskranke stellt, als das weibliche. Nach Jordan und Areschewa überwiegt das männliche Geschlecht ein wenig in der Morbidität.

Betreffs der Häufigkeit des Vorkommens haben die beiden letzten Verfasser erst in jüngster Zeit eine größere Zusammenstellung geliefert. Hiernach wird die Krankheit als durchaus nicht so selten bezeichnet. Wir entnehmen der Arbeit die folgende Aufzählung:

„Im Jahre 1903 berichtete Stowers über 32 Fälle von Mykosis fungoides, 11 Jahre später, am 21. Mai und 4. Juni 1914, kam die Mykosis-fungoides-Frage in der dermatologischen Sektion der Royal Society of Medicine zu London zur Besprechung, wobei J. H. Sequeira als Hauptreferent von 74 Fällen sprach (61 aus der Literatur und 13 eigene), darunter 46 Männer und 28 Personen weiblichen Geschlechtes. Bei der Diskussion teilte Morris weitere 2, Abraham 8, Pringle 18 eigene Fälle mit, sodaß die Zahl der Mykosis-fungoides-Fälle von 32 auf 102 gestiegen war." Nach Jordan erweist sich diese Ziffer als viel zu klein, da er die Fälle nach den Berichten der Unnaschen Monatshefte, bzw. Wochenschrift festgestellt hat. Bei deren Durchsicht fand Jordan in den Jahrgängen 1—33 (1883—1901) 91 derartige Fälle erwähnt, wozu noch nach der Arbeit von A. Pospélow weitere 23 Fälle — beobachtet in der Zeit von 1812 der ersten Beschreibung dieser Erkrankung durch Alibert bis 1883 — hinzugefügt werden müssen. Er zählt mithin im vorigen Jahrhundert mindestens 114 Fälle. Von diesen Fällen entfielen:

Tabelle I.

	Nach den Monatsheften f. praktische Dermatologie	Nach A. Pospélow	Insgesamt
Deutschland	27	7	34
Frankreich	24	10	34
Großbritannien	14	1	15
Italien	5	—	5
Österreich-Ungarn	4	3	7
Rußland	2	2	4
Schweiz	1	—	1
Schweden	1	—	1
Spanien	1	—	1
Türkei	2	—	2
Vereinigte Staaten v. Nordamerika	10	—	10
Im ganzen	91	23	114

Jordan fügt nun noch für die Zeit von 1901—1936 die Fälle von Mykosis fungoides in diesem Jahrhundert hinzu:

Tabelle II.

Bulgarien	2
Dänemark	14
Deutschland	129
Frankreich	55
Großbritannien	50
Holland	4
Japan	8
Indien	1
Italien	19
Österreich	39
Polen	7
Schweiz	4
Schweden	6
Spanien	10
SSSR.	41
Tschechoslowakei	5
Türkei	3
Ungarn	10
Vereinigte Staaten:	25
	432

Jordan kommt also für die Zeit von 1901—1936 auf 432 Fälle. Im vorigen und diesem Jahrhundert zusammen ergibt das insgesamt 546 Fälle von Mykosis fungoides. Eine hohe Zahl, welche aber auch noch nicht alle Beobachtungen der Weltliteratur umfaßt, da Jordan und Areschewa nur das Material einer Zeitschrift benutzt haben und Gerwig in seiner, im Jahre 1928 erschienenen Arbeit bereits von 602 von ihm gefundenen Fällen spricht, ohne Angabe der von ihm benutzten Quellen. Von seinen 546 Fällen hielt Jordan nur 136 für geeignet, da die meisten zu kurz beschrieben waren und sich mit der Diagnose befaßten, und nur selten mit der Therapie. Die Zusammenstellung dieser Krankheitsbilder aus der Literatur ergab folgendes:

„15 mal befanden sich die Kranken laut Mitteilung im prämykotischen Stadium, 18 mal handelte es sich um eine Mykosis fungoides d'emblée, 103 mal war die Mykosis fungoides voll ausgebildet. Bis zum 30. Lebensjahr war die Erkrankung relativ selten" (7 Fälle).

Aus der Anamnese unseres Patienten geht hervor, daß er von Beruf Schmied war. Die Kranken gehören den verschiedensten Berufen an, kommen aus den verschiedensten Gegenden und sind Angehörige der verschiedensten Nationalitäten, soweit es sich um Völker der weißen Rasse handelt, während über das Vorkommen der Mykosis

fungoides bei den gelben und schwarzen Rassen bisher nur ungenügende Angaben vorliegen.

Wenn wir nun weiterhin auf die Klinik der Mykosis fungoides eingehen, so wollen wir mit Rücksicht auf die vielgestaltige Mannigfaltigkeit des Symptomenbildes dieser Erkrankung, die sich mit ihren drei verschiedenen Erscheinungstypen nicht nur auf der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten, sondern auch in mannigfacher Mitbeteiligung von seiten anderer Organsysteme, bzw. innerer Organe, wie bei unserem Fall äußern kann, zunächst die Symptomatologie der Haut bei den drei Grundtypen der Mykosis fungoides beschreiben und anschließend die Fälle von Mykosis fungoides mit Lokalisationen auch in inneren Organen bei der Auswertung unseres Falles zusammenfassen. Der klassische Alibert-Bazinsche Typ der Mykosis fungoides beginnt mit einem jahrelangen, meist sehr stark juckenden aber sonst wenig gekennzeichneten Vorstadium bei zunächst kaum gestörtem Allgemeinbefinden. Dieses sogenannte prämykotische Stadium wurde als erythem-, urticaria- (Duhring, Vidal, Brocq), ekzem-, psoriasis-, lichenähnliche, als ödematöse, nässende, schuppende, verrucöse, hyperkeratotische (Jeanselme und Bloch) oder auch bläschenartige (Köbner u.a.) und selbst blasige (Hallopeau) Erscheinungsform beobachtet. Man faßt heute im Sinne der früheren, von Bazin angegebenen Dreiteilung des Krankheitsablaufes die beiden ersten Perioden: Das „Initialstadium" und das „Stadium der flachen Infiltrate" unter diesem Ausdruck „prämykotisch" zusammen. Eine exakte Abgrenzung der beiden Krankheitsperioden ist in keiner Weise möglich, weil sie in vielfacher Abwechslung ineinandergreifen, sich durchflechten und schließlich sogar in buntem Durcheinander gleichzeitig auch noch mit ausgebildeten Tumoren vorkommen können.

Man hat die Syphilis gelegentlich als die größte Lügnerin der Dermatologie bezeichnet. Mindestens mit dem gleichen Recht, sagt Stühmer, kann man auch die Mykosis fungoides mit diesem Namen belegen, da es praktisch kaum eine Effloreszenzart gibt, welche sie nicht nachahmen könnte, sodaß manchmal auch der einzelne Fall eine vollständige Musterkarte aller dermatologisch möglichen Erscheinungsformen darbietet. Die klinischen Zustandsbilder, die die Hautaffektionen im Initialstadium anzunehmen pflegen, sind bei ihrer Mannigfaltigkeit gewöhnlich so uncharakteristisch, wie in unserem Falle; sie könnten genau so gut anderen Erkrankungen angehören, welche sie in mehr oder weniger typischer Weise nachahmen.

Bei unserem Patienten begann das Leiden mit roten, stark juckenden und schuppenden Stellen im ganzen Gesicht, im Bereich der Schulterblätter und an den Armen. Der Facharzt, der unseren Kranken

damals ambulant behandelte, teilte uns auf unsere Anfrage mit, daß er die Affektion zu dieser Zeit noch nicht als Mykosis fungoides erkannt habe, sondern als Ekzem diagnostizierte und mit Röntgenstrahlen behandelte. Die Farbe der genannten Ekzemherde kann die gleiche sein wie bei gewöhnlichen, leicht infiltrierten Ekzemen, doch herrscht hier auch schon oft eine eigentümliche rötlich-braune Farbe vor, eine Farbennuance, die auf Mykosis fungoides verdächtig ist. Auf diesen ekzematösen Herden oder auch ohne diese Veränderung kommt es zu stärkeren Infiltraten, wie unser Fall zeigt, die mehr oder minder kalottenförmig aus der Haut herausragen, braunrot bis livid verfärbt sind, palpatorisch sich als ziemlich weich erweisen und von einer feinen, sich in zarte Falten legenden Epidermis überzogen sind. Auch diese Infiltrate bleiben in der Regel längere Zeit, seltener nur ganz kurze Zeit bestehen, sie können sich ebenfalls vergrößern oder allmählich zurückgehen und verschwinden. Häufig entwickelt sich indessen auf ihnen an einer oder mehreren Stellen eine stärkere tumorartige Prominenz und diese Bildungen, die sich meist weich anfühlen, eine glatte oder tomatenartig geriefte Gestaltung haben, sitzen entweder breit auf oder sind wie ein Pilz gestielt. Diese Tumoren sind auf Grund ihrer Form, ihrer Weichheit und ihrer tomatenartigen Farbe für das Krankheitsbild außerordentlich charakteristisch. Die Krankheit ist damit in das mykotische Stadium eingetreten. Die „Période mycofongoide", von der die Erkrankung ihren Namen hat, ist erreicht.

Sowohl bei den stärker erhabenen weichen Infiltraten, wie bei den Tumoren kommt es sehr häufig von selbst, analog unserem Fall, durch Verletzungen oder Mazeration zu Zerstörung der bedeckenden Oberhaut und dann zum Zerfall, der oft eine tiefe kraterförmige Gestalt annimmt (stadium ulcerationis Kaposi).

Sehr merkwürdig ist, daß die stärkeren Infiltrate und vor allem die Tumoren, rasch wie sie entstehen, in wenigen Tagen zurückgehen können, um dann fortzubleiben oder nach einiger Zeit an gleicher Stelle wieder zu entstehen.

Der Charakter der Mykosis fungoides als einer Allgemeinerkrankung drückt sich darin aus, daß das Allgemeinbefinden dann stark in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn die eigentliche Tumorbildung einsetzt. Vorher steht meist das ungewöhnlich starke und quälende Juckgefühl im Vordergrund, wie es bei unserem Patienten vorhanden war. Für die Genese eines Teiles der beschriebenen Hauterscheinungen muß dem vorhandenen subjektiven Symptom der Mykosis fungoides — dem Jucken — ein mitbestimmender Einfluß zugesprochen werden. Riecke beschreibt zwar einen Fall, der ohne Pruritus verlief, bei dem aber die periodisch auftretenden ekzematösen, häufig rezidivierenden Hauterscheinungen völlig vermißt wurden.

Wenn also der Juckreiz im Gegensatz zu unserem Fall ausnahmsweise auch ganz fehlen kann, so vermag er doch die Symptomatologie der Haut erheblich zu beeinflussen und ist als ein pathognomonisch wertvolles, diagnostisches Symptom anzusehen, das von mäßig starkem Jucken alle Skalen durchlaufen kann bis zu den qualvollen Graden des „pruritus frénétique" der Franzosen.

Mit dem Einsetzen der Geschwulstbildung und der erschreckenden Entwicklung von Geschwüren nimmt das Leiden fast ausnahmslos einen ungünstigen Verlauf. Es können zwar noch ausgedehnte Rückbildungen eintreten, wenn auch in diesem Stadium, wo einmal Ulcerationen zu ausgesprochenen Gewebsverlusten geführt haben, die Heilung nur noch durch Narbenbildung möglich ist. Während in den ersten 4 Jahren das Leiden für unseren Patienten selbst wenig an Bedeutung gewonnen hatte, ja teilweise infolge Schwindens der Erscheinungen auf dem Wege der Besserung zu sein schien, verschlechterte sich der Allgemeinzustand im letzten Jahr zusehends. Mit Zunahme der klinischen Erscheinungen, mit der weiteren Ausdehnung der Tumoren und der Ulcerationsprozesse setzte außer den subjektiven Symptomen ein allgemeiner Kräftezerfall ein (stadium cachecticum Kaposi, Köbner).

Der ständig zunehmende Marasmus, die Schlaflosigkeit, die intensiven Juckattacken ließen den Kranken dahinsiechen. Nach fünfjähriger Krankheitsdauer trat unter Herzschwäche der Exitus ein.

Erythrodermische (Hallopeau und Besnier) -diffuse (Leredde) Form.

Im Gegensatz zu dem eben geschilderten klassischen Verlauf der Mykosis fungoides bei unserem Kranken gibt es noch eine Erscheinungsform der Mykosis fungoides, bei welcher die Initialsymptome und die lichenoiden Infiltrate sich nicht dem Schema gemäß entwickeln. Aus anfänglich flüchtigen Erythemen geht vielmehr sehr bald eine allgemeine Hautrötung hervor, sodaß solche Kranke das Bild einer Dermatitis exfoliativa universalis darbieten. Die Erythrodermie kann entweder den ersten Beginn der Erkrankung bilden, die in solchen Fällen mit diesem alarmierenden Symptom die Szene eröffnet, oder die Erkrankung kann sich im Anschluß an andere vorausgegangene „prämykotische" Veränderungen sekundär in das Bild der Erythrodermie umwandeln oder schließlich stellt die Erythrodermie ein intermediäres, vorübergehendes, unter Umständen mehrmals rezidivierendes Zustandsbild von mehr oder weniger langer Dauer dar. Falls in seltenen Fällen primär die Erythrodermie das Krankheitsbild einleitet, entsteht sie in kurzer Zeit aus gesunder Haut heraus, häufig beginnend mit prämonitorischem Jucken, und ist mehr

oder weniger spät fast regelmäßig von mykotischen Tumoren verfolgt. Ob die Erythrodermie primär oder sekundär zustandekommt, das klinische Bild der Veränderungen auf dem Höhepunkt ist stets das gleiche. Abgesehen von der diffusen, roten Verfärbung der Haut, die vom Scharlachrot alle Zwischenstufen bis zur hellen Rötung des Erysipels durchläuft, ist die Haut dicker als normal und in ihrer Konsistenz erheblich vermehrt, sodaß eine vergröberte Hautfelderung wie bei der Lichenifikation zustande kommt. Wir haben bei dieser zweiten Varietät der Mykosis fungoides, sozusagen verwischt ins Flächenhafte und schließlich generalisiert am ganzen Körper, dieselben Erscheinungen vor uns, welche bei der klassischen Form unseres Falles jahrelang in Einzelheiten das Bild beherrschen. Der Ausgang aber der Erkrankung ist schließlich der gleiche. An irgend einer Stelle, meist wohl am Rumpf, schießen plötzlich aus der erythrodermischen Haut die „Tumoren" auf, welche nun das bis dahin oft unklare Krankheitsbild klären und die allerdings meist traurige Lösung des diagnostischen Rätsels bringen.

Mykosis fungoides d'emblée (Vidal-Brocq).

Bei der Betrachtung unseres Falles müssen wir noch die Mykosis fungoides d'emblée erwähnen, die man auch als Typus inversus der klassischen Form bezeichnet hat. Ohne einleitende Hauterscheinungen, also ohne unklare Erytheme und ohne lichenoide Infiltrate, erscheinen hier plötzlich die Tumoren isoliert. Für diese Erscheinungsform ist es typisch, daß die Herde in der Regel in geringer Zahl, oft nur ganz vereinzelt, auftreten. Zuweilen sind es die Extremitäten, oft aber der Rumpf, wo plötzlich die Tumoren aufschießen, die differentialdiagnostisch gegenüber Sarkomen unklar sein können, meist allerdings durch ihre Hinfälligkeit und die schnellen Zerfallserscheinungen ihren wahren Charakter bald offenbaren. Ein charakteristisches Merkmal der Mykosis fungoides d'emblée mit invertiertem Krankheitsverlauf ist das Auftreten sonst „prämykotischer" Hauterscheinungen im Anschluß an primär vorhandene mykoside Tumoren. Es gibt außerdem noch eine Gruppe von Fällen, die ohne nachfolgende Oberflächen-Veränderungen einhergeht und lediglich durch das Auftreten der tumorartigen mykosiden Infiltrate gekennzeichnet ist. Solche Fälle von Mykosis fungoides d'emblée verlaufen in der Regel sehr schnell und es scheint auch, daß sie häufiger als die der klassischen Form zu frühzeitiger Miterkrankung der inneren Organe führen. Für die Diagnose sind klinisch der cutane Sitz der Tumoren, ihre Neigung zu ulcerösem Zerfall und zu serpiginöser Anordnung besonders hoch zu werten, weil statt der sonst typisch prallelastischen, kissenartigen Konsistenz die Geschwülste eine derbe Be-

schaffenheit aufweisen und das hervorstechende subjektive Symptom des Juckens besonders bei den reinen Tumorformen gänzlich in den Hintergrund tritt oder meist garnicht vorhanden ist. Die schwere Kachexie folgt bei diesem Verlaufstypus ebenso schnell, wenn keine Behandlung einsetzt. Man kann abschließend sagen, daß bei dieser Erscheinungsform der Mykosis fungoides nur das Terminalstadium sozusagen zur Beobachtung kommt.

Zum Schluß der Beschreibung der Symptomatologie der Haut seien noch die Erscheinungen an der Behaarung und die geringe Beteiligung der Schleimhäute bei unserem Fall mitgeteilt. Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei Mykosis fungoides die Behaarung in Mitleidenschaft gezogen wird und ein unter Umständen vorübergehender Haarausfall eintritt. Entsprechend der Lokalisation des Infiltrationsprozesses bei unserem Patienten zeigte sich auf dem behaarten Kopf, an den Augenbrauen und am Bart solcher Haarverlust. Er verstärkte sich im Laufe der Erkrankung, sodaß kurz vor dem Tode die Behaarung des Kopfes nur noch an circumscripten Stellen vorhanden war. Ob zwischen der Alopecia areata und der Mykosis fungoides ein Zusammenhang besteht, ist nach wie vor ungeklärt, aber unwahrscheinlich.

Was nun die Veränderungen der Schleimhäute angeht, so sind sie bei allen drei klinischen Erscheinungsformen der Mykosis fungoides beobachtet worden, wenn sie auch ein ungewöhnliches Vorkommen darstellen. Sie betreffen vor allem die Schleimhaut des Mundes und in seltenen Fällen auch die Schleimhaut des Respirationstraktus bis herab zur Trachealbifurkation. Wesentlich seltener sind mykoside Infiltrationsprozesse an den Schleimhäuten des Intestinaltraktus beobachtet worden. Wir konnten bei unserem Patienten lediglich eine Verdickung der Konjunktivalschleimhaut und eine Rötung der Rektalschleimhaut bei der Sektion feststellen. Die überaus reiche Symptomatologie der Schleimhauterkrankungen ist von Mariani zusammengestellt worden. Ehe wir auf die Lokalisationen der Mykosis auch in inneren Organen, die wir bei unserem Fall bei der Sektion vorfanden, näher eingehen, wollen wir einen kurzen Überblick über die zurzeit möglichen therapeutischen Maßnahmen geben.

Therapie.

Erscheint es nicht überflüssig, sich mit der Beeinflussung der Mykosis fungoides zu beschäftigen, da doch die Ansicht vorherrscht, daß es eine trotz jeder Behandlung zum Tode führende Krankheit ist?

Zweifellos muß dies heute noch zugegeben werden, aber der Exitus tritt meist nicht schnell ein, so daß die Frage nicht unberechtigt ist, auf welche Weise man das Leben dieser bemitleidenswerten Kranken erleichtern und vielleicht verlängern kann. Es sind Fälle bekannt, wo 10 Jahre und länger trotz immer wiederkehrender prämykotischer Erscheinungen ein relativ erträglicher Zustand erhalten werden konnte und erst sehr spät sich in der einsetzenden Geschwulstbildung die Katastrophe anbahnte. Gerade aber die bisherige therapeutische Ohnmacht diesem Leiden gegenüber wird immer wieder erneut die Anregung geben, Mittel und Wege zu finden, um womöglich eine vollständige Heilung zu erreichen.

Unter all' den Mitteln, mit denen man eine allgemeine Wirkung auf die Erkrankung und nicht nur rein lokal-symptomatische Wirkung beabsichtigte, hat von Alters her Arsen in den verschiedensten Formen als das beste Heilmittel gegolten. Arsen ist imstande, einen relativ günstigen Einfluß, wie auch bei unserem Patienten, auf die prämykotischen Erscheinungen, die sich zum Teil weitgehend zurückbildeten, auszuüben, wenn man es entweder in der Form der asiatischen Pillen oder der Solutio Fowleri längere Zeit in genügender Menge zuführt, oder noch wirksamer parenteral verabreicht. Allerdings muß man bei der Beurteilung solcher Heilerfolge immer dabei berücksichtigen, daß die Mykosis fungoides in ihren prämykotischen Perioden auch ohne Behandlung örtliche und allgemeine Remissionen zeigen kann, so daß es zeitweilig zu vollständiger Ausheilung zu kommen scheint.

In neuester Zeit wird das „Antileprol" empfohlen, dessen wirksamer Bestandteil das Chaulmoograöl ist. Nach Svend Lomhold scheint es auf das Stadium der Mykosis fungoides, in welchem das infiltrierende Erythem von der Tumorentwicklung abgelöst wird, eine ausgesprochene, symptomatische Wirkung auszuüben. Der Juckreiz wird verringert und verschwindet in der Regel ganz, die Infiltrationen der erythematösen Herde gehen zurück und verschwinden ebenfalls oft vollständig, große massive Tumoren werden weniger beeinflußt, aber doch auch gebessert. Die günstige Wirkung zeigt sich im gleichen Grad bei der ersten Behandlung wie bei späteren Wiederholungen. Eine vollständige Heilung ist in keinem Falle erzielt worden, aber bei allen eine deutliche symptomatische Wirkung, die recht dauerhaft sein kann. Nach diesen Mitteilungen von Lomhold ist eine lange Zeit fortgesetzte Antileprolbehandlung in jedem Fall wohl zu empfehlen. Die gelegentlich durch inneren Ichthyolgebrauch oder Injektionen von Terpentin oder Hg usw. angeblich erzielten guten Resultate sind an Zahl so klein, daß sie von keiner oder nur sehr geringer Bedeutung sind, höchstens könnte man sie bei dieser

prognostisch so ungünstigen, quälenden Krankheit nebenbei versuchen.

Die Lokalbehandlung bei unserem Patienten dürfte im allgemeinen derjenigen der übrigen Kliniken entsprechen.

Eine neue Epoche und eine grundlegende Änderung des ohnmächtigen Zustandes unserer Behandlung brachte die Einführung der Röntgenbestrahlungen. Es ist überraschend, wie auch auf kleinste Strahlendosen die prämykotischen Erscheinungen und mehr noch die beginnenden Tumorbildungen zurückgehen. Die mikroskopisch festzustellende schwammige Hinfälligkeit des Granulationsgewebes wird daran Schuld sein. Jedenfalls gelingt es in der Regel, so auch bei unserem Patienten, durch immer wiederholte Bestrahlungen auch an der gleichen Stelle die Tumorbildung stets wieder zum Rückgang zu bringen. Da mit der Röntgentherapie die unklare Grundursache des Leidens nicht direkt angegriffen wird, und die Hauptwirkung sich auf die künstliche Herbeiführung des Zerfalls der pathologischen Gewebsprodukte erstreckt, so ist leider auch diese Behandlungsart nur eine symptomatische, mit der eine dauernde Ausheilung des Krankheitsprozesses nicht gelingt.

Der Verlauf war bei unserem Patienten derart, daß die Tumorbildung schließlich an so vielen Stellen gleichzeitig einsetzte, daß es unmöglich war, alle die sich immer wieder bildenden Herde durch Bestrahlung zurückzuhalten. Außerdem litt eben doch mit der Zeit das biologische Reaktionsvermögen des Gesamtorganismus und machte jeden kurativen Erfolg weiterhin illusorisch. So kam es schließlich trotz Röntgenbestrahlung zur schweren Kachexie und zum Exitus. Als Regelbehandlung muß man heute die von Herxheimer eingeführte kombinierte Arsen-Röntgentherapie, vielleicht auch eine kombinierte Antileprol-Röntgentherapie bezeichnen. Auch bei unserem Patienten wurde die Kombinationstherapie angewandt, dabei legten wir besonderen Wert auf den Vorzug der intermittierenden Behandlung, indem wir Arsen nicht nur während der Bestrahlungszeit und bei Bestehen manifester Erscheinungen verabreichten, sondern auch im erscheinungsfreien Intervall weitergaben, immer natürlich unter Berücksichtigung der für jede Arsentherapie geltenden Allgemeinvorschriften.

Neuerdings berichten verschiedene Autoren wie Mac Cormac, Fields, Klauder, über günstige Resultate im Anschluß an Malariaimpfungen. Fields Rusell J. hebt hervor, daß er den Eindruck habe, die Röntgentherapie im Anschluß an Malaria habe eine schnellere und anhaltendere Wirkung gezeigt, als die vorhergehenden Bestrahlungen. Semon betonte die Gefahr einer solchen Behandlung bei Mykosis fungoides, da man bei vielen dieser Fälle bereits eine allgemeine Röntgenbestrahlung angewandt hätte und die Erzeugung

von Malaria bei einem seiner Fälle aplastische Anämie verursacht hatte, der der Patient sehr schnell erlag. Klauder stellt in seiner Arbeit aus der Literatur die Fälle zusammen, in welchen die Mykosis fungoides durch eine intercurrente Infektion mit hohem Fieber gebessert, zum Teil sogar geheilt worden ist. Auf Grund dieser Tatsache hat Verfasser 5 Fälle von Mykosis fungoides mit Malaria behandelt. In 4 Fällen will er angeblich wesentliche Besserung erzielt haben, über das hinausgehend, was man sonst mit As und Röntgen erreichen kann. Er ist deshalb der Ansicht, daß die Fiebertherapie zusätzlich zu den bekannten Methoden hinzugenommen werden soll. Es ist zu hoffen, daß für die Zukunft aus der Behandlung mit Antileprol, Malaria u.a. sich neue und bessere Aussichten ergeben.

Prognose.

Die Prognose quoad sanationem completam müssen wir, wie bereits erwähnt, auch heute noch trotz aller therapeutischen Fortschritte als absolut infaust bezeichnen. Bei den wenigen Fällen, in denen Heilung beschrieben worden ist (s. bei Paltauf), bildeten wohl die zu kurze Beobachtungszeit oder unsichere Diagnose besonders in einem Stadium, wo die einwandfreie Erkennung des Leidens noch nicht möglich ist, die Hauptursache der irrigen Meinung über die Heilungsmöglichkeit. Die absolut infauste Prognose quoad sanationem completam wird allerdings gemildert durch die relativ günstige Voraussage, die man oft in Bezug auf die Herauszögerung des letalen Endes und auf die vorübergehende Befreiung von der Krankheit bzw. Linderung der Hautsymptome stellen kann. Die Prognose quoad vitam ist anfangs im allgemeinen relativ günstig, da die Erkrankung ja, wie bei unserem Patienten, sich über Jahre erstrecken kann, dabei von mehr oder minder langen Remissionen unterbrochen ist und noch sehr lange einer erfolgreichen Behandlung zugänglich ist. Lassen sich die Symptome mit der Zeit immer weniger beeinflussen und wird der Allgemeinzustand immer marantischer, dann wird auch die Prognose um so ungünstiger. Von den drei Erscheinungsformen der Mykosis fungoides hat der klassische Typ die relativ beste Prognose, während die erythrodermische und die d'emblée Form weit ernster zu bewerten sind.

Wenn auch bei diesen beiden Formen der Exitus nicht in kürzester Zeit eintreten muß, so ist deswegen ihre Prognose so ungünstig, weil einerseits bei der Mykosis-Erythrodermie das langdauernde, universelle Befallensein der Haut eine ernste Komplikation darstellt und weil man andererseits bei der d'emblée-Form annehmen kann, daß durch den Beginn des Leidens mit bereits tumorartigen Bildungen die Dauer der Erkrankung infolge Fehlens der präfungoiden Stadien sehr stark abgekürzt ist.

Nachdem wir im Vorstehenden auf die Symptomatologie der Haut, Therapie und Prognose der Erkrankung näher eingegangen sind, wollen wir weiterhin die Symptome von Seiten anderer Organsysteme und innerer Organe berücksichtigen, da auch unser Fall Veränderungen an inneren Organen aufzuweisen hatte. Dabei ist bemerkenswert, daß es trotz der bei der Sektion aufgezeigten Mitbeteiligung innerer Organe nicht zu entsprechenden klinischen Erscheinungen kam. Während man früher die Mykosis fungoides noch als rein cutane Erkrankung auffaßte, ist sie heute durch ihren Einfluß auf den Gesamtorganismus als eine Allgemeinerkrankung anerkannt.

Blutveränderungen.

Aus der Zusammenfassung aller Untersuchungen zwecks Klärung der Blutveränderungen bei der Mykosis fungoides geht hervor, daß es keine Blutformel gibt, die für dieses Leiden oder auch nur für ein bestimmtes Stadium oder für einen bestimmten Typ desselben charakteristisch wäre (Darier), so daß die Blutformel bei der Mykosis fungoides praktisch nur einen geringen Wert besitzt (Mariani), weil die Veränderungen zu wenig bezeichnend sind (Nobl und Sukman). Eine starke „Eosinophilie" kann vorhanden sein, sie kann aber auch ganz fehlen. Eine Vermehrung der mononukleären Zellen pflegt ebenfalls bei einer gleichzeitig bestehenden allgemeinen Hyperleukocytose nachgewiesen zu werden, welche aber anfangs nur geringere Grade erreicht, bei ausgedehnten Zerfallserscheinungen in der tumorbildenden Endperiode sich steigern kann. Die bei unserem Patienten erhobenen und in der folgenden Tabelle wiedergegebenen Blutbefunde ergeben eine fast normale Zusammensetzung des Blutes.

Tabelle I. Blutbefunde.

Datum	Erythrocyten	Proz. Hglb.	Leukocyten	Jugendformen	Segment kernige	N. Stab kernige	Ly.	Mono.	Eo.	Ba.	Senk. i. mm
7. 3. 34 5	720000	96	9800		46	5	39	3	6	1	16
23. 3. 34 5	260000	91	7200	1,5	49,5	2,5	34,5	4	8		14,5
11. 4. 34 4	680000	94	8000	2,0	45,0	5	34	4	10		
21. 8. 34 5	300000	85	7600		57	5	25	9	4		
5. 9. 34 5	100000	77	6400		56	6	28	7	3		51,5
25. 9. 34 5	400000	84	6200		55	3	31	6	5		45
23. 10. 34 5	000000	89	6600		55	3	31	6	5		14,5
20. 11. 34 5	600000	92	6600		59	2	24	5	9	1	30
19. 1. 35 4	400000	88	8800		57	9	24	4	6		26,5
23. 2. 35 4	300000	85	7800		56	5	25	2	11	1	
5. 5. 35 4	900000	87	11400		67	4	24	1	4		

Lokalisation der Mykosis fungoides in inneren Organen.

In unserem Falle ergab die Autopsie hühnereigroße Mykosisknoten an der Außenfläche des Herzbeutels und hinter dem Pankreasschwanz. Ferner fanden sich multiple kleine Mykosisknoten unter der Serosa am Gekröseansatz von Dünndarm und Querkolon und weiterhin kleine Mykosisknoten in der chronisch geschwellten Milz, ohne daß es zu entsprechenden klinischen Erscheinungen gekommen wäre. Diese herdförmig umschriebene Veränderung der Milz pflegt nach den sonstigen Beobachtungen mykosider Milzerkrankung die Regel zu sein. Lediglich in den Fällen von Liechti, Höltkemeier und in einer von Samek und Feuereisen mitgeteilten Beobachtung handelte es sich um eine diffuse mykoside Infiltration des ganzen Organs.

Was die Häufigkeit des Vorkommens an den verschiedenen Organen betrifft, so werden von der Mykosis fungoides in erster Linie die Lungen, das Herz, Magen, Milz, Leber, Nieren, weniger häufiger andere Organe bevorzugt. Wir wollen gleich an dieser Stelle auf den völlig negativen Lungenbefund unseres Falles hinweisen, im Hinblick auf die Theorie Kuznitzkys, daß in den Lungen der primäre Herd der Mykosis fungoides zu suchen sei und daß von hier aus sekundär die Haut und übrigen Organe ergriffen würden.

Weder bei der röntgenologischen Untersuchung der Thoraxorgane, noch bei der Untersuchung der Leichenorgane, konnte ein Anhaltspunkt für eine mykoside Erkrankung der Lungen gefunden werden.

In unserem Falle fanden sich bei der Sektion an den genannten inneren Organen Veränderungen, die von vorne herein makroskopisch als mykoside Einlagerungen gedeutet werden konnten. Das histologische Bild erhärtete diese Auffassung. Dabei erwiesen sich die in den inneren Organen lokalisierten Herde und die tiefen Hautknoten als gleichartig. Das für Mykosis fungoides charakteristische Gewebe zeigte in unserem Falle eine ausgesprochen polymorphe Zusammensetzung mit deutlich aus dem aufgefaserten, präexistenten Bindegewebe gebildeten Retikulum und mit mehr oder weniger hohem Gehalt an Lymphocyten, Eosinophilen und Plasmazellen. Weiter fanden sich großkernige mononukleäre Zellen. Die Frage nach dem Zustandekommen der internen Lokalisationen der Mykosis fungoides, wie sie unser Fall darbietet, leitet uns hinüber zur Erörterung der

Ätiologie und Pathogenese der Mykosis fungoides.

Es gilt als erwiesen, daß die klassische Alibert-Bazinsche Form unseres Falles eine Krankheits-Entität darstellt. Für die erythrodermische und d'emblée-Form wurden gegen die einheitliche Auf-

fassung und Zugehörigkeit zur Mykosis fungoides immer wieder Einwendungen gemacht, welche vor allem in der unsicheren klinischen Erkennungsmöglichkeit und der mangelnden Prägnanz der Symptome ihre Ursache hatten, die aber durch die Klärung der Histopathologie der Mykosis fungoides als beseitigt gelten dürfen. Bis in die jüngste Zeit konnte noch keine Klarheit über die eigentliche causa nocens gewonnen werden, auf deren Kenntnis man die ätiologischen Zusammenhänge hätte ergründen können. So bauen sich die verschiedenen Anschauungen über das Wesen der Mykosis fungoides auf den histopathologischen Befunden, die man bei den verschiedenen mykosiden Krankheitserscheinungen erheben konnte, auf, weil ausreichende bakteriologische und biologische Daten fehlen. Wie wir schon im historischen Überblick erwähnten, bildeten sich im Laufe der Zeit unter dem Einfluß der zunächst schwankenden Anschauungen nicht weniger als vier verschiedene Theorien bezüglich des Wesens der Erkrankung, nach denen:

1. die Mykosis fungoides eine Lymphadenie cutanée sei, bzw. zu den leukämischen Erkrankungen gerechnet werden müsse,
2. es sich um eine Sarkomatosis cutis handele,
3. die Mykosis fungoides den Granulationsprozessen angehöre und infektiös-entzündlicher Natur sei, oder
4. eine Mittelstellung zwischen echter Blastombildung und leukämischen Erkrankungen einerseits, Granulationsgeschwülsten andererseits angenommen werden müsse.

Das Für und Wider jeder dieser Theorien ist in der eingangs erwähnten Arbeit von Herxheimer und Martin aus dem Jahre 1928 eingehend erörtert worden. Wir können zusammenfassend sagen, daß die französische Anschauung, welche die Erkrankung mit dem lymphatischen Apparat in Beziehung brachte, wohl sicher unzutreffend ist. Obligate Beziehungen zum Lymphdrüsensystem lassen sich nicht nachweisen, wenn auch hie und da bei allgemeiner Ausbreitung des mykosiden Gewebes natürlich auch in den Lymphdrüsen solches gefunden wird. Ein echter Geschwulstcharakter ist nach dem ganzen anatomischen Bilde und nach dem gewebliehen Aufbau unwahrscheinlich. Wenn auch oftmals die Tumornatur vor allem deshalb behauptet worden ist, weil — wie auch bei unserem Fall — nicht nur die Haut, sondern auch innere Organe ergriffen wurden und deren Erkrankung auf Metastasierungsvorgänge bezogen wurde, so ist doch tatsächlich niemals ein sicherer Beweis dafür erbracht worden, daß es sich wirklich um einen Metastasierungsprozeß, d.i. um Verschleppung von Zellen aus Hautherden in die betreffenden Organe handelt. So gewinnt die Köbnersche Auffassung einer entzündlichen Granulationserkrankung die größte Wahr-

scheinlichkeit. Auf die Autorität Unnas und Paltaufs gestützt, steht die Mehrzahl der neueren Autoren auf dem Standpunkt, daß die Mykosis fungoides eine granulomatöse Neubildung mit eigener Physiognomie (Pautrier und Fage) ist, und daß mit der Anschauung der Mykosis fungoides als spezifischer Granulationsbildung sogar auch alle die Erscheinungsformen zwanglos vereinigt und erklärt werden können, die von den Vertretern der beiden anderen Theorien für einen Zusammenhang mit Systemerkrankung des hämopoetischen Apparates oder mit echt blastomatösen Neubildungen verwendet worden sind.

Die Granulomanschauung fußt in der Hauptsache auf dem histologischen Bild mit seinem polymorphen Infiltrat aus Plasmazellen, Lymphocyten, Eosinophilen, Bindegewebszellen verschiedener Art, stellenweise mehrkernig und vor allem großen Zellen mit auffallend großen, hellen Kernen. Gerade diese letzten Gebilde wurden mit der Bezeichnung der „großen Mononucleären" von Paltauf als charakteristisch für das mykoside Granulom bezeichnet.

Was nun die Fälle von Lokalisation in inneren Organen betrifft, so wurde bereits von Leredde und Weil und später von Riecke der Aufbau der Organknoten (bei beiden in den Nieren) aus dem gleichen polymorphen Granulationsgewebe, wie es die Hautknoten zeigen, betont und von Riecke als autochthone Lokalisation aufgefaßt. Bezüglich des Zustandekommens der internen Lokalisation der Mykosis fungoides steht man im Gegensatz zu Brandweiner, der als Anhänger der Granulomanschauung besonders für die Gehirnveränderungen seines Falles der Ansicht war, daß es sich um hämatogene Verschleppung und Ansiedlung von Hautelementen handele, in konsequenter Beibehaltung der Granulomanschauung auf dem Standpunkt, daß von „hämatogener Metastasenbildung" analog den malignen Tumoren schon deswegen im allgemeinen nicht die Rede sein darf (Tryb, Bosselini) weil „das anatomische Bild eine, wenn auch in Knoten, Knötchen oder Streifen auftretende, so doch diffuse Einlagerung zeigt, welche mehr an die allgemeine Verbreitung der allerdings nur an umschriebenen Stellen zutage tretenden Erkrankung der Haut erinnert" (Paltauf, v. Zumbusch).

Zink kommt bei der Untersuchung eines Falles zu der Auffassung, daß das Mykosis-fungoides-Retikulum nicht durch Aufsplitterung präexistenten Bindegewebes, sondern durch Faserbildung der Mykosis-fungoides-Zellen selber entsteht. Anscheinend entstehen die Mykosisgranulome aus gefäßnahen, mesenchymalen, embryonalen Reserven. Bei Zutreffen dieser Vermutung würde sich nach Zink und Krantz die Topographie der Mykosisgranulome auch in den inneren Organen erklären und sich ferner die Zellzusammensetzung zwanglos daraus ableiten lassen.

Fraglich und einer sicheren Beantwortung noch gänzlich unzugänglich ist die Natur des Reizes, auf welchem die Erkrankung mit ihren verschiedenartigen Veränderungen und ihrem chronischen Verlauf zurückzuführen ist. Es ist wohl möglich, daß man einen geformten Krankheitserreger unbekannter Art als Krankheitsursache vermuten darf. Auf jeden Fall handelt es sich nicht um eine echte Geschwulst, sondern um eine generalisierte Erkrankung, die entzündlicher Natur ist und wahrscheinlich einem spezifischen Erreger zuzuschreiben ist (Stühmer). Die bakteriologischen, kulturellen und experimentellen Untersuchungen bei der ätiologischen Erforschung der Mykosis fungoides zeitigten, abgesehen von Brünauers gelungenem Übertragungsversuch, keine positiven Ergebnisse. Brünauer ist es als erstem und einzigem gelungen, beim Meerschweinchen durch in eine Bauchhauttasche vorgenommene Implantation nicht wie bisher von Hautmaterial, sondern von spezifisch erkrankten Innenorganen Veränderungen an Leber, Milz und Innenfläche des Sternums zu erzeugen, die histologisch weitestgehende Übereinstimmung mit dem histologischen Befund beim Menschen zeigen; Kulturversuche, die mit dem Quetschsaft von Milz und Leber des erkrankten Meerschweinchens vorgenommen wurden, fielen, ebenso wie die Überimpfungsversuche bei einer weiteren Reihe von Tieren, ergebnislos aus. Man kann sich bei aller Kritik der Brünauerschen Arbeit des Eindruckes nicht erwehren, daß es dem Autor in der Tat gelungen ist, mykosides Gewebe auf Meerschweinchen zu übertragen und daher gegen den Schluß, den er daraus zieht: die Mykosis ist ein infektiöser Granulationsprozeß, nichts einwenden. Solcher Befund würde bei Bewahrheitung seit langem den einzigen wirklichen Fortschritt im ganzen Mykosisproblem bedeuten und vielleicht könnte es gelingen, nunmehr rascher darin vorwärts zu kommen. Ob es, wie wir mit der Mehrzahl der Autoren annehmen, eine infektiöse Ursache oder eine (endo)-toxische Ursache, oder ein infektiös-toxischer Reiz ist, der die granulomatösen Gewebsveränderungen der Mykosis fungoides hervorruft, so dürfte in Übereinstimmung mit der Ansicht von Herxheimer und Martin eine endgültige Klärung nur von der Anwendung biologisch-experimenteller Forschungsmethoden zu erwarten sein.

Am Schluß dieser Arbeit sei mir gestattet, meinem hochverehrten klinischen Lehrer, Herrn Professor Dr. R. Riecke, für seine Anregung und freundliche Beihilfe, sowie für die Überlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank sagen zu dürfen.

Zusammenfassung.

1. Es wurde eine allgemeine Darstellung des Mykosis-fungoides-Problems gegeben mit einer Schilderung der Geschichte, des klinischen Verlaufes, der Ätiologie, der pathologischen Anatomie, der Prognosenstellung und der Therapie.

2. Die klinischen Daten unseres Falles wurden ausführlich beschrieben. Hierbei wurde festgestellt, daß der Fall sich klinisch sehr gut in die Reihe der von anderen Autoren gegebenen Schilderungen der klassischen Form der Mykosis fungoides einfügt und die für diese Form typischen Kardinalsymptome sämtlich aufweist.

3. Nach einem Gesamtverlauf von etwa 5 Jahren kam der 50-jährige Mann ad exitum. Die Autopsie ergab hühnereigroße Mykosisknoten an der Außenfläche des Herzbeutels und hinter dem Pankreasschwanz. Ferner fanden sich multiple kleine Mykosisknoten unter der Serosa am Gekröseansatz von Dünndarm und Querkolon und weiterhin kleine Mykosisknoten in der chronisch geschwellten Milz.

4. Histologisch erwiesen sich die Krankheitsherde in den inneren Organen und die tiefen Hautknoten als gleichartig.

5. Es handelt sich bei der Mykosis fungoides mit Wahrscheinlichkeit um eine chronische, spezifisch granulomatöse Erkrankung, deren in inneren Organen entwickelte pathologische Bildungen — bei der Autopsie schon makroskopisch sichtbar — als den Hautveränderungen gleichartige, autochthon entstandene Veränderungen anzusehen sind. Eine endgültige Klärung des Mykosis-fungoides-Problems dürfte in Bezug auf die Ätiologie nur von der weiteren und in erhöhtem Maße in Betracht kommenden Anwendung biologisch-experimenteller Forschungsprinzipien zu erwarten sein.

Literatur-Verzeichnis.

Aus der außerordentlich zahlreichen Literatur über die Mycosis fungoides sind nur die hauptsächlichsten Arbeiten und Aufzeichnungen angegeben, die seit der Herausgabe des Handbuches der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J. Jadassohn (8. Band 1. Teil 1929), Verlag Julius Springer 1929, erschienen sind. Aus der älteren Literatur wurden nur die Veröffentlichungen berücksichtigt, deren Inhalt mit den Ausführungen in vorliegender Arbeit in Beziehung stehen.

1. Arzt u. Zieler: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band II, Verlag Urban und Schwarzenberg 1935.
2. Berger u. Vallée: Le mycosis fongoide: Une reticuloendotheliose de la peau, Presse med. 1930 I, 177—179, Ref. Zbl. Hautkrh. 34, 588.
3. Brünauer: Über Granuloma fungoides der Haut und inneren Organe. Acta dermato-venereol. 6. 1925.
4. Buschke u. Anders: Schwerer Fall von Mykosis fungoides. Buschke, Simons und Anders: Mykosis fungoides mit Beteiligung des Zentralnervensystems. Dermat. Zeitschr. 66/1933, 176.
5. Bruns: Fall von Mykosis fungoides. Dermatol. Zeitschrift Band 61, 1931. 407.
6. Chiale, G. F. — Mailand: Mykosis fungoides, 2 bedeutsame Beobachtungen. Sezione Lombardo-Ligure Mailand 27. 1. 1935. Dermatolog. Wochenschrift Bd. 101, 1935, Nr. 37, 1128.
7. Ebert, M. H.: Mykosis fungoides. Chicago Dermatol. Soc. 20./1. 1932. Arch. of Dermatol. 26. 530 Ref. Zbl. Hautkrh. 43, 288.
8. Eichler, P. u. Rottmann: Ungewöhnliche Befunde bei Mykosis fungoides. 15. Kongr. dtsch. dermatol. Ges. Ref. Zbl. 25/63.
9. Eichler, P., u. Rottmann: Zur Frage des Wesens der „Metastasen" bei Mykosis fungoides. Archiv f. Dermatol. 154/300.
10. Flarer, F.: Über die Beziehungen zwischen Mykosis fungoides und Lymphogranuloma malignum. Ref. Zbl. 34, 589. 37, 209.
11. Frieboes: Atlas und Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Verlag von F. C. Vogel, Leipzig.
12. Gans, Oskar: Histologie der Hautkrankheiten. Berlin, Verlag Julius Springer 1925.
13. Gerwig, Alfred: Über das örtliche Vorkommen der Mykosis fungoides. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 156, 677.
14. Golosowku: Zur Kenntnis der Mykosis fungoides. Sammelwerk aus dem staatl. Levin-Institut zu Kasan 1931.
15. Gödel: Zur pathologischen Anatomie der Mykosis fungoides. 130, 1921, 172.
16. Greenbaum, S. S.: Mykosis fungoides. Arch. of Dermatol., 26, 1932, 560. Ref. Ztrbl. 43. 1933, 288.
17. Herxheimer, K.: 10 Fälle von Mykosis fungoides. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 84, 1907.

18. Herxheimer, K.: Mykosis fungoides. Zbl. Hautkrankheiten 36, 1931, 535.
19. Höltkemeier, H.: Zur Kenntnis der Mykosis fungoides. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 169, 13. 1933.
20. Hübschmann, K. u. Prag: Versuch einer ätiologischen Therapie der Mykosis fungoides. Cesca Dermatologie 1934, Jahrg. 15. Nr. 5 und 6. Dermatolog. Wochenschrift 101, 45, 1401, 1935.
21. Jadassohn: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bei Herxheimer und Martin: Mykosis fungoides Bd. 8/1. 174. Verlag Julius Springer 1929.
22. Jordan, A. u. W. Arscheva, Moskau: Das Schicksal der Kranken mit Mykosis fungoides. Dermatol. Zeitschr. 74, 1936.
23. Klader, J.V.: Die Fiebertherapie bei Mykosis fungoides. Ref. Derm. Wochenschrift 103, 44, 1468.
24. Kutznitzky: Über Lungenbefunde bei Mykosis fungoides und ihre Bedeutung. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 123, 453.
25. Kyrle: Vorlesungen über Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Bd. 2, 274 Wien und Berlin. Verlag von Julius Springer 1927.
26. Liechti, E.: Über Tumoren innerer Organe bei Mykosis fungoides. Archiv 154, 1928, 246.
27. Lomholt, S.: Antileprolbehandlung bei Mykosis fungoides. Hosp. Aid. (Dän.) 1935, Jahrg. 78 Nr. 3. 79. Dermatol. Wochenschrift 101 Nr. 31, 1935.
28. Löwenstein, L.: Mykosis fungoides d'emblée der Hand. Dermatol. Zeitschrift 63, 414, 1932.
29. Mayr, Jul. K.: Zur Klinik und Histologie der Mykosis fungoides d'emblée. Dermatol. Zeitschr. 33, 1921, 185.
30. Monkorps-München: Mykosis fungoides mit mykosiden Veränderungen im Gehirn und in den Gehirnnerven. Virchows Archiv 286, 157, 1932. Ref. Ztrbl. 43, 1933, 288.
31. Peyri, J.-Barcelona: Einige Erläuterungen zu unserer Mykosis fungoides. Kasuistik. Annales de Dermat. et de Syphiligraphie, Mai 1935 Nr. 5 Dermatologische Wochenschrift 101, 40, 1255.
32. Riecke: Zwei Fälle von Mykosis fungoides. Archiv 67, 1903, 193.
33. Rosenthal, S.K.: Beiträge zur Kenntnis der exfoliativen generalisierten Erythrodermien. II. Erythrodermische Form der Mykosis fungoides (nebst Bemerkungen über die Tuberkulinanergie bei Mykosis fungoides) Arch. 164. 1931 H. 1, 82.
34. Riecke: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. VIII. Aufl. Jena, Verlag Julius Springer 1931.
35. Samek, J. u. W. Feuereisen: Mykosis fungoides der inneren Organe. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 164, 375, 1931.
36. Paltauf-Mraceks Handbuch IV 1909, 639: Die lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut. Mykosis fungoides.
37. Zink, K.H.: Die Neubildung lymphatischen Gewebes bei der Mykosis fungoides. Virchows Archiv 1935 Bd. 296, 319. Ref. Dermatol. Wochenschrift 102, 13.
38. Zurhelle: Mykosis fungoides mit Tumorbildung innerer Organe. Dermatologische Zeitschrift 27, 1919, 351.
39. Zurhelle, E.: Kritischer Beitrag zur experimentellen Übertragung der Mykosis fungoides. Ref. Zentralblatt 49, 1935, 16.

Lebenslauf.

Am 29. Juni 1907 wurde ich in Dingelstädt im Eichsfeld als Sohn des damaligen Kaufmannes Rudolf Wetzel und seiner Ehefrau Anna geb. Gunkel geboren. Nach Besuch der Volksschule kam ich auf das Humanistische Gymnasium zu Heiligenstadt, wo ich 1926 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte dann Medizin an den Universitäten München, Wien, Kiel, Rostock, Berlin und Göttingen. Nach mehrfacher Unterbrechung des Studiums als Werkstudent bestand ich im Frühjahr 1934 das medizinische Staatsexamen in Göttingen. Nach Erlangung der Approbation als Arzt am 1. April 1935 volontierte ich zunächst an der Universitäts-Nervenklinik und an der Universitäts-Hautklinik zu Göttingen. Anschließend absolvierte ich mein Landvierteljahr als Assistent und war weiterhin in der Allgemeinpraxis tätig. Seit dem 1. Mai 1937 arbeite ich in Fulda am Städtischen Krankenhaus auf der chirurgischen, bzw. geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung.